Paradoxe Reflexe und ihre Deutung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

BELLA FREUND

aus

FULDA

(Deutschland)

STETTEN / BASEL 1935
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. BING.

Tag der Promotion: 16. Mai 1935.

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546702_0166

Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Professor Dr. Bing)

Die experimentelle Forschung der Physiologie des Zenral-Nervensystems einerseits, sowie die Beobachtungen der Klinik andererseits haben in den letzten Jahrzehnten neue Gesichtspunkte für die Deutung der paradoxen Reflexe gebracht. Versuche am Tier ergaben, daß Reflexe, die im Labaratorium beobachtet wurden, auch unter gewissen Bedingungen beim Menschen auftreten können. Abgesehen von der lokalisatorischen und diagnostischen Bedeutung bringen uns die Beobachtungen von paradoxen Reflexen tiefere Einsicht in das funktionelle Geschehen des Zentral-Nervensystems. Viele Krankheiten sind durch das genaue Studium dieser Reflexe dem Verständnis näher gebracht worden. Oft ist das Auftreten eines paradoxen Reflexes das einzig objektive Zeichen einer Krankheit des Zentral-Nervensystems, wenn noch lange keine subjektiven und andere objektive manifeste Erscheinungen dieser Krankheit aufgetreten sind. In der folgenden Arbeit soll versucht werden, auf Grund von Literaturstudium die Bedeutung der paradoxen Reflexe für die normale und pathologische Physiologie des Zentral-Nervensystems darzustellen. Der zweite Teil wird sich dann mit der Klinik dieser Reflexe und ihrer Deutung befassen.

Nach dem Gesetz von *Sherrington* über die antagonistischen Hemmungen bedingen die in der Hirnrinde ausgelösten Bewegungen bestimmter Muskelgruppen bei der Kontraktion eine Erschlaffung ihrer Antagonisten. Wird zum Beispiel der M. Biceps durch Beklopfen gereizt, so tritt eine Kontraktion der entsprechenden Beuger ein. Die daraus resultierende Beugung ist physiologischerweise nie maximal, da bei einem bestimmten Grad der Kontraktion der Beuger die Antagonisten, in unserem Fall die Strecker, sich kontrahieren. Dieselbe Ansicht über die Steuerung der Reflexe äußert sich auch in dem Gesetz von *Duchenne* über die „Harmonie der Antagonisten". Danach geht bei der willkürlichen Kontraktion bestimmter Muskelgruppen eine Innervation der Antagonisten parallel, wodurch die Kontraktion teils gehemmt und teils gefördert wird. Beim physiologischen Ablauf des Re-

flexes haben noch eine Reihe von Faktoren einen entscheidenden Einfluß. Zunächst ist die jeweilige Stellung des Gliedes, an dem der Reflex ausgelöst wird, von fundamentaler Bedeutung. Derselbe Reiz kann, je nachdem er ein Glied in gestrecktem oder gebeugtem Zustand trifft, zu entgegengesetztem Erfolg führen. Diese Tatsachen sind von *Magnus* näher untersucht worden [1]). Auch nach *Uexküll*, der in Versuchen an Wirbellosen diese Frage erforscht hat, fließt die Erregung im Zentrum zuerst den Muskelgruppen zu, die sich im Zustand größter Dehnung befinden. Aber auch die Reizstärke kann den Ablauf eines Reflexvorganges in diesem oder jenem Sinne beeinflussen. Bei den Versuchen von *Magnus* mit Hunden, bei denen das untere Brust- oder das obere Lendenmark durchtrennt war, zeigte sich, daß die Wirkung auf einen Reiz von der Gelenkstellung abhängt. Es muß also eine ganz bestimmte Schaltung in den Rückenmarkszentren eintreten, bedingt durch veränderte Stellung des Gliedes, wenn einmal auf denselben Reiz eine Beugung, das andere Mal eine Streckung eintritt.

Im Hüftgelenk kann man vier verschiedene Ausgangsstellungen haben. Nach Versuchen von *Magnus* ergab sich, ganz gleichgültig von welcher Stellung er ausging, immer ein Reflex, der von dem gedehnten Muskel ausging. Es zeigte sich bei dem gekreuzten Kniesehnenreflex, daß das Hüftgelenk in fast allen Fällen beteiligt ist.

Nicht nur bei gekreuzten Sehnenreflexen, sondern auch bei gekreuzten Knochenreflexen, tritt bei Stellungsänderung eine Umkehr der Reflexbewegung ein. Ein vom Periost aus ausgelöster Reflex kann also genau so ablaufen, als ob die diesem Reflex entsprechende Sehne gereizt worden wäre.

Umgekehrte Reflexe kommen also an Sehnen, Knochen und Muskeln vor, und zwar sind Lage und Stellung der Glieder von Einfluß auf den Reflex. Das beweist, daß alle Arten von afferenten Fasern (oberflächliche und tiefe) Erregungen nach dem Zentral-Nervensystem leiten können, die je nach Lage und Stellung Anlaß zu oft verschiedenen und oft entgegengesetzten Reflexen geben. Vielleicht bewirkt eine veränderte Lage und Stellung auch eine andere Schaltung der motorischen Zentren. Demnach wäre das Rückenmark in jedem Moment ein anderes, entsprechend der Lage und Stellung der verschiedenen Körperteile. Nach *Magnus* stellt der Körper sein Zentralorgan selbst in der richtigen Weise ein. Die Erscheinung, daß auf ein und denselben Reiz, wenn er auch noch so sorgfältig gleich gehalten wird, ganz verschiedene Reaktionen eintreten können, hängt sicherlich zum Teil davon ab, daß das Erfolgsorgan inzwischen eine veränderte Stellung eingenommen hat. Nach *Magnus* gibt es sicher noch andere Ursachen, die zu einer verschiedenen Schaltung im Zentralorgan führen.

---

[1]) **Magnus, Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie Bd. 130.**

Für das Verständnis der Koordination der Bewegungen dürfte die Kenntnis der Reflexumkehr von Bedeutung sein. Außer den zahlreichen intrazentralen Verknüpfungen, die zwischen den tätigen Zentren simultan und sukzessiv möglich sind, außer den Reflexen, welche durch die Bewegungen der Körperteile selbst ausgelöst werden, muß auch die veränderte Schaltung der Bahnen und Zentren im Nervensystem, welche nach jeder Bewegung eintritt, die geregelte Folge und das Zusammenwirken der Bewegungen beeinflussen. Die Tatsache, daß diese veränderte Schaltung sich gerade bei den gekreuzten Beinreflexen nachweisen läßt, steht im Einklang mit den Beobachtungen von *Marey* und *Philippson* am Hund. Danach macht der Hund beim Trab alternierende Bewegungen der Hinterbeine, beim Galopp aber fast gleichzeitige Beugung und Streckung. Daraus folgt, daß die Verbindungen zwischen den Bewegungen der beiden Extremitäten keine festen und unveränderlichen sind. Diese Untersuchungen fußen auf dem *Uexküll*schen Gesetz. Auch bei Versuchen an decerebrierten Katzen wurde nachgewiesen, daß der Schwanz immer nach der gedehnten Seite steht, wenn er die symmetrische Lage verlassen hat; der Reizort hat dabei keine große Bedeutung. Ist der Schwanz in Mittelstellung, so schlägt er nach allen Seiten aus, wenn die äußerste Spitze berührt wird.

Aus diesen Beobachtungen versucht *Magnus*[1]) das Zustandekommen der Schaltungen zu erklären. Nach seiner Ansicht kommen zwei Wege in Betracht, auf denen das Zentral-Nervensystem von der jeweiligen Veränderung der Lage der Glieder unterrichtet wird, und zwar sowohl auf zentripetalen als auch auf zentrifugalen Bahnen.

Treten die zentripetalen Verbindungen in Funktion, so geht der Reflex vom gereizten Organ aus, also von der Haut, der Sehne, dem Muskel oder Gelenk. Die sensiblen Nervenendigungen sind dabei die Ausgangsstellen für den Reflex. Der Impuls wird über die Hinterstränge dem Zentral-Nervensystem zugeleitet, welcher die Erregbarkeit der einzelnen Zentren so verändert, daß ein nachfolgender zweiter Reiz die Zentren in einem derartigen Zustand trifft, daß das Resultat des zweiten Reizes ein ganz anderes ist. Das heißt: die Zentren sind durch den ersten zentripetal geleiteten Reiz blockiert worden, und es sprechen dafür auf den zweiten Reiz andere Zentren an.

Es ist aber auch möglich, daß die Erregbarkeit der Zentren durch zentrifugale Fasern, die zu den Muskelgruppen führen, gesteuert wird. Als Beweis für diese Art von Regulation kann die Tabes angeführt werden. Bei dieser Krankheit sind die zentripetalen Leitungen unterbrochen und trotzdem kann der Tabiker rhythmisch alternierende Bewegungen ausführen. Obwohl also

---

[1]) Magnus, Pflügers Archiv für die gesamte Psysiologie Bd. 134.

die sensiblen Bahnen unterbrochen sind, treten die Schaltungen und Muskelphänomene auf.

Mant hat diese Beobachtungen am Hund experimentell verfolgt. Er durchschnitt bei einem Hunde alle Hinterwurzeln, vom ersten Lumbalsegment abwärts, und hatte so Haut und Pfote asensibilisiert. Die Motilität stellte sich wieder her. Durchtrennte er danach das Rückenmark in Höhe des elften Brustwirbels, so pendelte der Hund mit den Hinterbeinen; von sensiblen Stellen aus kann man also Beuge- und Streckbewegungen der asensiblen Extremität erhalten, aber man kann auf diese Weise nie ein Schaltphänomen nachweisen.

Nachdem durch das Vorhergehende bewiesen wurde, daß die Schaltungen durch Vermittlung der sensiblen Bahnen in den Hinterwurzeln zustande kommen, war jetzt zu erforschen, welche afferente Fasern für das Phänomen der Schaltungsreaktion entbehrlich und welche dafür notwendig sind.

Zur Klärung dieser Frage experimentierte *Magnus* mit Hunden. Er anästhesierte die drei großen Gelenke der unteren Extremität; bei diesen sogenannten Rückenmarkshunden blieben alle Schaltungsreaktionen an den anästhesierten Beinen unverändert. Nach Anästhesierung der Haut der ganzen Umgebung des rechten Hüftgelenkes blieb das Schaltungsphänomen auch bestehen. Sind Haut und Gelenke asensibel, dann bleibt das Phänomen ebenfalls bestehen. Sind aber alle sensiblen Nervenbahnen durchschnitten, dann sind die Schaltungsreaktionen endgültig aufgehoben. Daraus folgt, daß die Schaltung im Zentralorgan bedingt sein muß durch Vermittlung derjenigen sensiblen Bahnen, welche nach Ausschaltung der Haut- und Gelenksensibilität noch von der betreffenden Extremität zum Rückenmark ziehen. Infolgedessen müssen die afferenten Fasern der Muskeln die Schaltung vermitteln. Nach *Uexküll* geht die Erregung besonders gern zu den gedehnten Muskeln. Es ist aber noch unentschieden, ob die Schaltung durch die Dehnung der einen Muskelgruppe oder durch die Entspannung der Antagonisten oder durch beides zugleich bewirkt wird.

Sherringtons Versuche am Hund ergaben, daß die Mukulatur der Gliedmaßen in ganz bestimmte funktionelle Gruppen zusammengeordnet ist, sodaß zum Beispiel bei Beugungen nur die Flexoren kontrahiert werden, unabhängig von der Ausgangsstellung. Bei Reflexumkehr infolge Schaltung kann es sich demnach nicht darum handeln, daß durch Kontraktion der Extensoren eine Beugung des Beines vorgetäuscht wird. Der Sitz der Schaltungen muß nach oben erwähnten Versuchen im Rückenmank sein. Der Einfluß, den Stellung und Lage auf die folgende Reflexbewegung hat, dauert so lange, wie das Glied sich in der betreffenden Lage befindet.

Nach dem Vorhergesagten ist die Schaltung zentral bedingt. Die Tatsache aber, daß man willkürlich ein gebeugtes Bein noch

weiter beugen kann, und umgekehrt, ein gestrecktes Bein noch mehr strecken kann, zeigt, daß die durch Lage und Stellung des Gliedes verursachte Schaltung nicht völlig zwangsmäßig ist. Zum Beispiel ein Hund, bei dem alle Schaltungserscheinungen an dem asensiblen Bein ganz aufgehoben sind, führt mit diesem Bein deutliche Pendelbewegungen aus, genau wie mit dem normalen, die aus alternierenden Beugungen und Streckungen bestehen. Folglich ist die Schaltung nicht unbedingt nötig für die Entstehung alternierender Bewegungen. Die Schaltung bedeutet eigentlich nur eine Sicherung. Es müssen außer den zentralen Wirkungen noch Reflexe von den Gliedmaßen und Schaltungen selbst mitmitspielen.

Auch das gute funktionelle Ergebnis der Sehnenüberpflanzung erklärt *Magnus* durch Schaltungsvorgänge. Der Muskel arbeitet jetzt unter anderen Verhältnissen. Er kann sogar als Antagonist auftreten. Er paßt sich in seiner Funktion sofort den neuen Verhältnissen an und erregt mittels seiner afferenten Fasern sein motorisches Zentrum und zwingt diesem eine neue funktionelle Rolle auf. Erst nach längerer Uebung stellt sich auch das übergeordnete Zentrum im Großhirn auf diese neue Anforderung ein. Diese guten Erfolge sind zum Teil auch durch das Schaltungsphänomen erklärt. Es bestehen also verschiedene Möglichkeiten, wie die Schaltungen entstehen können. Einerseits können sie nach dem Gesetz von *Uexküll* durch die jeweils gedehnten Muskelgruppen ausgelöst werden, also auf den von den Muskeln zum Zentrum laufenden Nervenfasern. Andererseits können auch die afferenten Bahnen des Drucksinnes diese Reflexvorgänge auslösen.

Durchschneidet man bei einem Hund das untere Brust- oder das obere Lendenmark, so tritt der Kratzreflex noch ein bei Reizung des receptiven Feldes. Bringt man einen solchen Hund in symmetrische Rückenlage, dann tritt der Reflex gleichseitig auf. Man kann aber diesen Reflex auch zu einem kontralateralen umwandeln, indem man ein Bein in Abduktions- und Streckstellung fixiert. Reizt man auf der einen Seite, so erfolgt der Kratzreflex auf der kontralateralen. Bringt man den Hund in Seitenlage, dann kratzt er immer nur mit dem oberen Bein, gleichgültig, wo gereizt wird; das untere Bein aber ist nicht unerregbar und kann Pendelbewegungen machen. Diese Schaltungen folgen nicht den *Uexküll*'schen Regeln. Es erfolgt hier mittels afferenter Fasern eine verschiedene Einstellung des Zentral-Nervensystems, sodaß derselbe Reiz verschiedene motorische Zentrengruppen in Erregung setzen kann. Diese afferenten Bahnen des Drucksinnes werden durch Dehnung gereizt. Die Schaltungen sind tonischer Natur, durch die ein von einem afferenten Impuls hervorgerufener Reflex ohne Aenderung der Reizschwelle nach Willkür der einen oder anderen motorischen Zentrengruppe zugeleitet wird.

Durch diese Schaltphänomene werden auch die alternierenden Gehbewegungen beim Tiere erklärt. Dabei spielt der gekreuzte

Streckreflex noch eine ausschlaggebende Rolle [1]). Er findet sich auch bei Patienten, deren willkürliche Beweglichkeit aufgehoben ist, zum Beispiel bei Hemiplegie und Littlescher Krankheit. Wird bei einem Patienten in Seitenlage die Fußsohle des gestreckten Beines gereizt, so tritt hier eine Beugung ein, während in dem oberen gebeugten Bein gleichzeitig eine Streckung im Knie- und Hüftgelenk und Plantarflexion erfolgt. Die Wirkung ist besonders deutlich, wenn der Fuß beim Strecken auf einen Widerstand trifft. *Böhme* glaubt, daß diese Erregung durch „proprioceptive Reize" ausgelöst wird. Damit wird beim Tier die alternierende Koordination in zeitlicher Beziehung erklärt. Nach *Sherrington* ist dieses Phänomen eine Rückschlagskontraktion. Infolge einer im Rükkenmark ausgelösten Hemmung erschlaffen bei der reflektorischen Beugung eines Beines die Antagonisten. Nach Aufhören des Reizes bedingt diese zentrale Hemmung ihrerseits eine Erregung; es folgt also auf diese reflektorische Hemmung der Extensoren eine Kontraktion der Beuger. So findet ein Wechselspiel statt von Hemmung und Reizung, indem der Extensortonus erschlafft unter dem Einfluß des Beugereflexes und dadurch wird der Rhythmus bedingt. Diese Reaktion hängt noch von einigen anderen Faktoren ab, wie Ermüdung, Außentemperatur, und insbesondere ist die Gelenkstellung von Bedeutung. Uebertragen auf die menschliche Pathologie, beobachtete man bei einem Paralytiker auf Fußsohlenreiz doppelseitige Beugung, wenn beide Beine vorher in Streckstellung waren, dagegen Beugung im gereizten Bein und Streckung im anderen, wenn dieses in Beugestellung war.

Legt man diesem Phänomen die Untersuchungen und Anschauungen von *Magnus* zugrunde, so ergibt sich, daß dieser Reflex durch die Schaltungsphänomene erklärt werden kann. Dabei trifft derselbe Reiz zwei Zentren und es findet eine Reflexumkehr statt. Dasselbe Phänomen beobachtete *Böhme* [2]) beim Beklopfen der Tibiakante eines Paraplegikers; bei gebeugtem Bein erfolgte eine Streckung aller Gelenke, bei gestrecktem Bein Beugung. Beklopfte er bei diesem Patienten die Quadricepssehne, so erfolgte außer Quadricepszuckung Adduktorenkontraktion, wenn das Knie gebeugt und das Bein abduciert war; war das Bein vorher adduciert, dann erzielte er eine Kontraktion der Adduktoren. Hier übt der Schlag, je nach der Anfangsstellung, ein Drehungsmoment im Sinne der Ab- oder Adduktion aus. Die Ab- oder Adduktoren werden also unmittelbar gedehnt und so ein Eigenreflex in ihnen erzeugt. Dabei tritt auch das *Uexküll*'sche Gesetz in Aktion, wonach die Erregung immer zum gedehnten Muskel fließt.

Eine andere Art von gekreuztem Streckreflex ist folgende [3]): Wird das linke Bein durch Nadelstich zur reflektorischen Beugung

---

[1]) Böhme, Congress für innere Medizin 1914.

[2]) Böhme, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie Bd. 10.

[3]) Böhme, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1916 Bd. 121.

veranlaßt, so streckt sich gleichzeitig das rechte Bein. Hierbei wird der Reflex durch Reizung der sensiblen Hautnerven ausgelöst. Der gleiche Reflex tritt auch bei passiver Beugung einer Extremität auf. Dann geht der Reiz aus von den die Bewegungsempfindung vermittelnden Nervenendigungen des Muskels. Es handelt sich also dann um einen „proprioceptiven Reiz".

Magnus sagt, daß die Reflexumkehr nur dann zustande kommt, wenn die sensiblen Muskelnerven der betreffenden Extremität erhalten sind. Sind die hinteren Wurzeln durchschnitten durch die diese sensiblen Nerven ins Rückenmark eintreten, dann reagiert das Glied immer in gleicher Weise auf einen bestimmten Reiz ganz unabhängig von seiner Lage. Reizt man also z. B. bei Individuen mit Querschnittsläsion, bei denen die sensiblen Nervenbahnen erhalten sind, die Fußsohle des einen Beines, so folgt eine Beugung, während das andere Bein sich streckt. Waren aber beide Beine in Streckstellung, so erfolgt im zweiten Bein statt Streckung eine Beugung. Man erhält also einen „doppelseitigen Beugereflex". Sind die sensiblen Nervenbahnen des linken Beines durchschnitten, so erfolgt bei immer gleichem Reiz der rechten Sohle eine Streckbewegung der linken Extremität. Die sensiblen Nerven geben folglich dem Reflexablauf eine bestimmte Richtung.

Die Erklärung für dieses Phänomen gibt *Böhme*. Ein Reiz, der normalerweise zum Streckzentrum im Rückenmark geleitet wird, geht bei Beginn der Streckung des Beines zum Beugezentrum unter dem Einfluß der sensiblen Muskelnerven, die den Reiz auf eine andere Bahn umschalten, anders ausgedrückt, tritt hier „Reflexumkehr durch Schaltung" ein. Auch in der menschlichen Pathologie beobachtete man dieses Phänomen bei Fällen von doppelseitiger Erkrankung der inneren Kapsel; also bei Leitungsunterbrechung im Großhirn, bei Querschnittsläsion spinaler Natur im Brustmark, bei syphilitischer Querschnittsläsion des Rückenmarks, bei Hemiplegien, wo man festgestellt hat, daß Tricepsreiz meist Streckung verursacht und zwar je nach der Ausgangsstellung der betreffenden Extremität. Ferner führt leichte Reizung der Hüftgegend bei Para- und Tetraplegien mit Strecktonus zu einer reflektorischen Beinstreckung; stärkere Reizung ruft eine Beugung hervor. Auch wenn der Reiz das Bein in anderer Stellung trifft, erfolgt dieser Reflex. Dann erzeugt sehr oft Hautreizung eines Beines bei der spastischen Paraplegie neben dem gleichseitigen Beuge- einen gekreuzten Streckreflex; ist der Reiz von größerer Intensität, so kann es zu doppelseitiger Beugezukkung kommen. Der Streckreflex des kontralateralen Beines wird dann durch einen Beugereflex ersetzt.

Klinische Bedeutung der paradoxen Reflexe.

Versuchen wir nun, die im ersten Teil beschriebenen Ergebnisse aus der normalen und pathologischen Physiologie zur Erklärung der paradoxen Reflexe heranzuziehen, so müssen wir uns zunächst mit den Erscheinungsformen dieser Phänomene in der Klinik und ihrer symptomatologischen Bewertung und Bedeutung befassen.

Wenden wir uns zunächst dem von *Camillo Negro* im Jahre 1901 entdeckten Zahnradphänomen zu. Später ist das Phänomen von *Bing* genauer beobachtet und zu erklären versucht worden [1]). Er fand bei einer großen Anzahl von Fällen mit Parkinsonismus postencephaliticus das folgende Symptom auffallend häufig. Macht man mit dem Vorderarm des Patienten langsame, alternierende, passive Beuge- und Streckbewegungen im Ellbogengelenk, so bemerkt man, daß die Kontraktion und Extension der entsprechenden Muskeln nicht gleichmäßig ist. Der Experimentator hat dabei das Gefühl, als ob die glatte Fläche der Trochlea humeri durch einen zahnradartigen Mechanismus ersetzt sei. Er empfindet deutlich rhythmische Widerstände. Dieses Symptom fand *Bing* an fast allen quergestreiften Muskeln eines an Parkinson Erkrankten. Auch bei aktiven Bewegungen, besonders der äußeren Augenmuskeln, konnte mit Sicherheit dieses Phänomen beobachtet werden. Rückbeförderungszuckungen bei der Blickbewegung fehlen. Es handelt sich also um ein mesencephales Symptom, nicht um ein cerebello-vestibuläres, wie es der Nystagmus darstellt.

Bing bemerkte diese diskontinuierliche Kontraktion bei passiven Gelenkbewegungen; bei Streckungen im Ellbogengelenk war dieses rhythmische Zucken z. B. nur am M. Biceps (Flexor), jedoch nicht in dem sich kontrahierenden Triceps nachzuweisen. Bei aktiven Bewegungen ist auch gelegentlich an dem Muskel, dessen Enden genähert werden, ein Trepidieren zu fühlen, weniger deutlich aber an seinem entsprechenden Antagonisten.

Negro glaubte noch, daß es sich hierbei um eine sarkoplasmatische Rigidität handelt. Später hat *Novoa Santos* die Hypothese aufgestellt, daß es ein Klonus des parasympathisch innervierten Muskelteils (= Sarkoplasma) sei. Diese Ansicht hat der Physiologe *Hess* widerlegt. Er entfernte an einem Meerschweinchen den Bauchsympathicus, ohne daß nachher der Tonus der hinteren Extremität herabgesetzt war.

Nach *Bing* nimmt der cerebello-rubrale Tonus zu, wenn die subcorticalen Hemmungen vom Globus pallidus über die Ansa

[1]) Bing, Schweizer Archiv für Neurologie 1923 Bd. 13.

lenticularis zum Nucleus ruber aufgehoben sind. Dieser Zustand stellt die extrapyramidale Rigidität dar, als deren Paradigmata die Paralysis agitans und der Parcinsonismus postencephaliticus anzusprechen sind. Ebenso ergibt sich aus dem Vorhergehenden, daß die Spasticität bei Pyramidenläsionen und bei gesteigertem spinalem Tonus eintritt, wenn die Verbindung der Vorderhornzellen zum Zentrum der corticalen Inhibition gestört sind. Das ist also nichts anderes, als das Gesetz von *Sherrington*. Auch eine pharmakodynamische Wirkung auf das parasympathische Nervensystem darf man ausschließen, da chemische Körper auch Teile des Zentral-Nervensystems angreifen, wo ihre spezifische Wirkung ausgeschlossen ist; sie wirken nicht vom Parasympathicus oder Sarkoplasma aus.

Bing erklärt diesen Vorgang mit dem Gesetz der Antagonistenwirkung. Nach dem Gesetz von *Duchenne* über „die Harmonie der Antagonisten" geht bei der willkürlichen Kontraktion bestimmter Muskelgruppen eine Innervation der Antagonisten parallel, wodurch die Kontraktion teils gebremst, teils unterstützt wird. Dieses Gesetz stimmt nicht bei Läsion der corticospinalen Bahnen und bei Erkrankungen und Verletzungen des motorischen peripheren Neurons. Man beobachtete also das Gesetz von *Duchenne* vor allem bei pyramidalen Bewegungsstörungen; das Gesetz von *Sherrington* bei extrapyramidalen Dyskinesien.

Marinesco hat graphische Versuche am Biceps und Triceps humeri bei Parkinsonkranken gemacht; sie lieferten einen Beweis für das *Sherrington*'sche Gesetz. Das Verhalten der Muskeln war fast wie beim Normalen, aber in jedem Myogramm ist eine Störung festzustellen: das Antagonistengesetz ist zwar gewahrt, aber immer sieht man nach einer kräftigeren Kontraktion eine Anzahl Kontraktionen des Biceps, mit solchen des Triceps abwechseln. Diese Versuche wurden bei aktiven Bewegungen gemacht; bei passiven Bewegungen treten die Trepitationen besonders deutlich am sich dehnenden Muskel auf, weil dann die Antagonistenkontraktion ausgeschaltet ist. Die Antagonisten können sich aber nur durch Störung der Kontraktion bei Dehnung geltend machen. Bei Neuritiden beobachtete schon *Babinski*, daß statt einer bestimmt gewollten Bewegung die Antagonisten in Aktion treten; z. B. tritt bei Peroneuslähmung eine Kontraktion der Wadenmuskeln ein, wenn der Patient die Fußspitze heben will. Ein ähnliches Beispiel liefert das „paradoxe Kniephänomen" von *Benedikt*. Anstelle der Streckung im Kniegelenk bei Schlag auf die Patellarsehne, tritt eine Beugung ein. Daraus folgt, daß das Gesetz bei spinaler Lähmung seine Gültigkeit hat. Aber auch bei Pyramidenerkrankungen beobachtete man die Reflexumkehr. Als Beispiel hierfür seien folgende paradoxe Sehnenreflexe erwähnt:

Das *Bing*'sche paradoxe Fußgelenkphänomen[1]). Das Fußgelenk des Patienten wird in leichte Dorsalflexion gebracht, wodurch man eine Extension unter leichter Anspannung der Achillessehne erreicht; unter mittlerer Flexion im Hüftgelenk und Kniegelenk wird die untere Extremität von der Unterlage emporgehoben. Nun wird mit breitem Perkussionshammer eine Stelle der Sprunggelenkslinie zwischen der Spitze des Malleolus int. und ext. gereizt. Ist der Reflex positiv, dann erhält man durch Kontraktion des M. Gastrocnemius eine deutliche Plantarflexion; bei negativem Ergebnis tritt keine oder eine schwache Extensionszuckung ein; diese Reaktion erfolgt auch, wenn man nicht nur das Periost, sondern auch die Sehne reizt. Dieser paradoxe Reflex ist bei Pyramidenbahnverletzungen positiv.

Der *Piotrowski*'sche Anticus- oder Unterschenkelreflex[2]). *Piotrowski* machte bei Sklerosis multiplex folgende Beobachtung: Er perkutierte den Muskel tibialis anterior des liegenden, etwas pronierten oder hängenden, entspannten Unterschenkels an der Ursprungsstelle oder am Muskelbauch. Man sieht dabei öfters eine reflektorische Dorsalflexion und Supination des Fußes. Dieses Ergebnis ist physiologisch. Man findet diesen Anticusreflex besonders bei Neuropathischen und Nervösen und bei Ermüdung des gesamten Organismus.

Bei Erkrankungen des Zentral-Nervensystems aber kann der Reflex pathologische Bedeutung gewinnen. *Piotrowski* fand diesen Reflex bei Erkrankungen mit spastischem Symptomkomplex. In vielen dieser Fälle ist der Reflex leicht auszulösen und sehr lebhaft. Dieser Sehnen- bezw. Muskelreflex darf nicht mit dem Periostreflex der Tibia verwechselt werden, bei dem eine Innenrotation des Beines erfolgt. Außerdem beruht der *Piotrowski*'sche Reflex auf der physiologischen Funktion eines einzigen Muskels, während bei dem Tibialisreflex alle Extensoren und Adduktoren reagieren. Der Anticusreflex ist nur dann als Symptom einer organischen Krankheit zu verwerten, wenn er entweder nur einseitig auftritt, oder wenn bei doppelseitigem positivem Ausfall die eine Seite an Intensität überwiegt. Ferner ist er auch dann als positives Zeichen zu bewerten, wenn neben diesem Reflex noch andere Symptome von spastischer Erkrankung bestehen.

Piotrowski diagnostizierte auf Grund der einseitigen Existenz des Reflexes bei einem Patienten eine Multiple Sklerose in einem Stadium, wo er sie nach den übrigen Symptomen noch nicht diagnostizieren konnte, zumal alle übrigen Reflexe noch normal waren, mit Ausnahme eines Unterschiedes in der Intensität der Arm- und Beinreflexe. Außerdem bestand noch Horizontalnystag-

---

[1]) Bing, Correspondenzblatt für schweizer Ärzte 1918 Nr. 15.

[2]) Piotrowski, Berliner klinische Wochenschrift 1912 Nr. 51.

mus. In einem anderen Fall half der Anticusreflex einen zweifelhaften Babinski positiv zu deuten.

Zusammenfassend läßt sich über den Reflex von *Piotrowski* folgendes sagen: Der Reflex ist bei Gesunden nicht häufig. In physiologischen Grenzen ist der Anticusreflex nicht auffallend. Er tritt oft bei Nervösen, abgemagerten, geschwächten Kranken mit Affektionen der inneren Organe und bei Personen mit erhöhter Reflexerregbarkeit auf. Dann ist er auf beiden Seiten gleichmäßig intensiv. Bei organischen Läsionen des Zentra-Nervensystems, besonders bei Erkrankungen spastischen Charakters zeigt er ein abnormes Verhalten. Er ist dann variabel, asymmetrisch, auf einer Seite besonders intensiv und leicht durch Muskelreiz auslösbar.

Wichtig ist, daß beim *Piotrowski*'schen Reflex der auslösende Reiz manchmal eine antagonistische Reaktion hervorruft, und zwar tritt an Stelle der Dorsalflexion Plantarflexion ein. *Piotrowski* glaubte, daß es sich in diesem Falle um Läsion des spinalen Schaltstückes oder des motorischen Abschnittes des Reflexbogens im 4. oder 5. Lumbalsegment handelt. Der peripher hervorgerufene Reiz kann deshalb nicht an sein Ziel gelangen, sondern geht wahrscheinlich durch Kollateralschaltung auf motorische Bahnen des Sacralsegmentes über, und so wird die erwähnte Wirkung hervorgerufen [1]). Mitunter bestehen beide Reaktionsmöglichkeiten des Reflexes (Plantar- und Dorsalflexion) gleichzeitig. Steigert man dann die Intensität des auslösenden Reizes, so erfolgt gewöhnlich Plantarflexion. Für den komplizierten Vorgang der antagonistischen Plantarflexion gibt *Piotrowski* folgende Erklärung: Bei Unterbrechung des Reflexbogens im spinalen Schaltstück in der Höhe des 4. bezw. 5. Lumbalsegmentes oder im motorischen Abschnitt desselben, verläßt der periphere Reiz die Lumbalregion und springt vermittelst Kollateralschaltung auf die Sacralsegmente über. In denjenigen Fällen, wo dieser Effekt gleichzeitig neben dem Anticusreflex besteht, handelt es sich offenbar um Ausschaltung der cerebralen Einflüsse. Sind diese Kollateralschaltungen unterbrochen, so wird der normale Ablauf des Reflexes gestört; der peripher applizierte Reiz geht andere Wege und ruft die entgegengesetzte Reaktion hervor. Die antagonistische Plantarflexion zeigt, daß zwischen der Innervation der antagonistischen Muskeln in der intraspinalen Sphäre enge Beziehungen bestehen.

Eine andere Variation des *Piotrowski*'schen Reflexes beobachtete *Piotrowski* selbst. Dabei tritt keine Plantarflexion des Fußes auf, sondern der Zehen, ähnlich wie beim *Rossolimo*-Reflex. Er beschreibt zwei Fälle ausführlich. Ein Mädchen ohne organische Erkrankung des Zentral-Nervensystems zeigte Plantarflexion der

[1]) Piotrowski, Berliner klinische Wochenschrift 1913 Nr. 16.

Zehen mit Adduktion der großen Zehe. Bei einem zweiten Kranken, der an Myelitis litt, erfolgte nur einseitige Plantarflexion der Zehen ohne Adduktion.

Wir sehen also, daß je nach dem Ausfall der vielfältigen Reaktionen des *Piotrowski*'schen Reflexes sich auch diagnostisch verschiedene Korrelationen ergeben. So sagt uns eine reflektorische Dorsalflexion und Supination des Fußes (Anticusreflex) aus, daß der Patient sicher keine organische Nervenerkrankung hat; höchstens kann es sich dann um eine erhöhte Reflexbereitschaft handeln. Tritt dagegen bei einem Kranken reflektorische Plantarflexion des Fußes (antagonistischer Plantarreflex) auf, so muß immer eine organische Erkrankung des Zentral-Nervensystems bestehen. Eine reflektorische Plantarflexion der Zehen (antagonistischer Zehenreflex) dagegen ist kein sicheres Symptom für eine organische Läsion im Zentral-Nervensystem, läßt aber immerhin die Vermutung aufkommen, daß eine Störung im Zentral-Nervensystem vorliegen könne. Je nach dem Sitz des pathologischen Prozesses, der einer Krankheit zugrunde liegt, können diese Reflexe entweder nebeneinander, zu gleicher Zeit oder isoliert auftreten. Man darf sich bei organischen Pyramidenläsionen nicht allein auf den Babinski'schen Reflex verlassen, denn häufig fehlt dieser, während ein anderes Symptom vorhanden ist. *Stern* [1]) prüfte den Reflex von *Piotrowski* an einem größeren Material von Patienten nach, die alle an organischen Erkrankungen des Zentral-Nervensystems litten. Daneben untersuchte er auch Kranke, die an einer Commotio cerebri und an funktionellen Nervenleiden erkrankt waren. Dabei kommt er zu dem Schluß, daß bei allen funktionellen Erkrankungen der *Piotrowski*'sche Reflex sich nicht auslösen läßt. Bei Lues cerebrospinalis und spastischer Spinalparalyse war sowohl der Babinski'sche wie der Piotrowski'sche Reflex positiv. Bei kombinierter Systemerkrankung war der Babinski positiv, der Piotrowski'sche Reflex dagegen nur einseitig auslösbar; bei progressiver Paralyse konnte der Autor keinen positiven Piotrowski nachweisen. Bei Fällen von schwerer Commotio cerebri war der Reflex einseitig positiv, obwohl sonst kein pathologischer Reflex nachweisbar war. Lediglich einmal fiel der Oppenheimersche Reflex positiv aus.

Stern beobachtete, daß der Piotrowski'sche Reflex schon dann auftritt, wenn noch keine andere pathologischen Reflexe sich zeigen. Sind die anderen Reflexe wieder verschwunden, dann bleibt der Piotrowski'sche Reflex noch eine zeitlang bestehen. Der Reflex ist also besonders wichtig als Frühsymptom für organische Nervenkrankheiten. Aber er zeigt uns in anderen Fällen auch an, daß einmal eine Erkrankung des Zentral-Nervensystems bestanden hat.

---

[1]) Stern, Medizinische Klinik 1916.

Falkowski [1]) kam in seinen Untersuchungen zum gleichen Ergebnis. Nach ihm tritt der Reflex nur bei Erkrankungen des Gehirns auf, nicht aber bei Rückenmarkserkrankungen im engeren Sinn. Auch *Siemionkin* kam nämlich zu dem Resultat, daß der Reflex häufiger, konstanter und nach Ablauf der Krankheit länger besteht, als der Reflex von Babinski, Gordon, Oppenheim und Mendel-Bechterew.

Falkowski wirft die Frage auf, ob der Piotrowski'sche Reflex pyramidaler oder extrapyramidaler Genese sei.

Siemionkin untersuchte eine große Anzahl Nervenkranker und fand das Phänomen ein- und doppelseitig oder je nach Art der Erkrankung auf beiden Seiten verschieden stark. Bei allen funktionellen Psychosen war der Reflex stets negativ. Mit Ausnahme von vier Fällen ließ sich immer eine organische Krankheit nachweisen, wenn der Reflex positiv war. Danach glaubt man, daß die Schizophrenie auf einer Läsion des extrapyramidalen Systems beruht, ebenso wie Encephalitis lethargica und Katatonie, bei der die neuropathologischen Veränderungen von Economo schon längst im Paleostriatum und Nucleus Dentatus nachgewiesen wurden. Da der Piotrowski'sche Reflex bei der Schizophrenie von *Siemionkin* sehr oft positiv gefunden wurde, ist damit ein weiteres Argument für die organische Pathogenese dieser Krankheit gegeben.

Auf dem gleichen funktionellen Mechanismus der Reflexumkehr beruht auch der von *Bechterew* beobachtete Reflex [2]). Er fand bei einer organischen Hemiplegie mit gleichzeitiger Steigerung der Reflexerregbarkeit und bei der die Kontrakturen nur angedeutet waren. folgende Erscheinungen: Ein Hemiplegiker mit gelähmter oberer Extremität vermeidet alle willkürlichen Anstrengungen und läßt seinen im Ellbogengelenk passiv gebeugten Arm sinken. Das geschieht nicht gleichmäßig, wie auf der gesunden Seite, sondern bevor sich der Arm vollkommen gestreckt hat, kontrahiert sich die Bicepssehne ruckartig. Danach streckt sich der Arm ohne Hindernis vollkommen. Diese plötzliche Kontraktion geschieht in dem Moment, in dem der Arm eine Mittelstellung zwischen senkrechter Flexion und voller Extension einnimmt. Bringt der Untersucher den gelähmten Arm schnell zu voller Streckung, so fühlt er deutlich den Stoß, wenn er eine Hand an die Finger des gelähmten Armes, die andere Hand an die Schulter der passiv im Ellbogengelenk gebeugten Extremität bringt. Dagegen tritt diese starke Spannung nicht ein, wenn man die Bewegung langsam ausführt.

Ein ganz ähnliches Symptom beobachtete *Mohr* [3]) bei einer organischen Affektion des Zentral-Nervensystems: Bringt man

---

[1]) Semionkin, Revue neurologique 1925 tome i Nr. 6.
[2]) Bechterew, Neurologisches Centralblatt 1903 15. Mai.
[3]) Mohr, Deutsche Zeitschrifr für Nervenheilkunde 1901.

den gelähmten Arm plötzlich in Supinationsstellung, so fühlt man, wenn man die Hand des gelähmten Armes bei der Bewegung anfaßt, gleich am Anfang einen Widerstand, nach dessen Ueberwindung die Bewegung glatt weitergeht. *Mohr* hielt diese Erscheinung für den Ausdruck eines gesteigerten Muskeltonus, während *Bechterew* [1]) dieses Phänomen für einen Reflex hielt. *Bechterew* sagte: Die passive Dehnung von Muskel und Sehne des Biceps gelangt als Reiz zum Rückenmark, wird hier von einem zentrifugalen Impuls beantwortet, der den gedehnten Muskel zur Kontraktion bringt. Daraus entwickelt sich dieser Stoß. Diese Begründung stützt sich noch darauf, daß bei langsamer passiver Dehnung das Phänomen nicht ausgelöst wird. Bei organischen zentralen Paralysen beobachtete *Bechterew* diese Reflexe auch bei passiv supinierter oberer Extremität; bei Hemiplegien auch an den Flexoren des Unterschenkels, wenn das Bein im Kniegelenk plötzlich gestreckt wird. Bei funktionellen Hemiplegien fehlen diese Erscheinungen alle. Infolgedessen sind sie als ein diagnostisches Hilfsmittel, um organische Krankheiten des Zentral-Nervensystems zu erkennen, verwertbar.

Im gleichen Sinn wie die vorher erwähnten Reflexe, wird auch eine von *Mendel* [2]) genau beobachtete Erscheinung gedeutet. Beklopft man mit dem Perkussionshammer beim Gesunden oder bei einem an funktionellem Nervenleiden Erkrankten den lateralen Teil des Fußrückens an der Basis des 3. u. 4. Metatarsalknochens, so sieht man immer eine Dorsalflexion der 2. bis 5. Zehe.

Bei einer Reihe von Patienten mit einer organischen Nervenkrankheit hingegen fand *Mendel* bei demselben Reiz statt der Dorsalflexion eine Plantarflexion. Mit Ausnahme von zwei Fällen war immer der Babinski'sche Reflex positiv. *Mendel* fand diesen Reflex bei Hemiplegie, Ponsaffektionen, Myelitiden, Multiplen Sklerosen und Spastischen Spinalparalysen. Bei Hemiparesen zeigte nur das gelähmte Bein die Plantarflexion, während sie bei Paraparesen doppelseitig war. Der Reflex ist nicht so konstant wie der Babinski'sche Reflex; er kann fehlen, wenn der Babinski positiv ist. Bei einigen Krankheiten, z. B. Polyneuritis, Poliomyelitis acuta anterior, einzelnen Fällen von Syringomyelie, Hirntumor und Tabes antwortete auf Reiz des Fußrückens gar kein Reflex. In diesen Fällen war auch kein oder nur ein schwacher Sohlenreflex auslösbar.

Der *Mendel*'sche Reflex tritt vor allem dann auf, wenn die organische Störung im unteren Teil des Rückenmarks liegt, sodaß der diesem Reflex entsprechende Reflexbogen mitbetroffen ist. Bei cerebralen Läsionen ist der Reflex weniger häufig. Bei Paraparesen ist der Reflex auf der Seite am stärksten ausgeprägt, die motorisch stärker lädiert ist. Der Plantarreflex kann bei Beginn

---

[1]) Bechterew, Neurologisches Centralblatt 1904.
[2]) Mendel, Neurologisches Centralblatt 1906.

eines organischen Leidens das einzige sichere Symptom sein. Er kann auftreten, bevor der Babinski'sche Reflex positiv ist.

In diese Gruppe der invertierten Reflexe gehört auch der von *Balduzzi* beschriebene Reflex des Malleolus externus.[1]) Beklopft man den äußeren Rand des Malleolus externus, so erfolgt, allerdings nicht konstant, eine Streckung des Fußes. Am leichtesten ist der Reflex auszulösen, wenn der Patient in Rückenlage ist und wenn dabei die Beine auf einer Unterlage aufliegen, oder wenn er sich in Bauchlage bei gebeugtem Knie befindet. In jedem Falle müssen alle Muskeln vollständig erschlafft sein. Der Untersucher beugt mit der linken Hand den Fuß leicht gegen das Bein. Mit einem weichen Perkussionshammer klopft man den äußeren, vorderen, unteren Rand des Malleolus. Es folgt meist Streckung des Fußes durch Kontraktion des M. gastrocnemius; manchmal erfolgt Adduktion durch Kontraktion des M. tibialis posterior oder beides zusammen. Dieser Reflex ist ohne Zweifel ein Periostreflex. Das Rückenmarkszentrum dieses Reflexes liegt wahrscheinlich im 5. Lumbal- und 1.—2. Sacralsegment. Hier treten die Fasern für das betreffende Periost und die betreffenden Muskeln ein. Dieser Reflex ist sicher mit keinem anderen identisch. Bestimmt man die Latenzzeit von Beginn des Reizes bis zur erfolgten Kontraktion des Muskels, so folgt nach 1/25" eine einzige Kontraktion, während die Zeit für den Achillessehnenreflex 1/10" beträgt und für den Plantarreflex nur 1/50".

Bei gesunden Personen, die im allgemeinen lebhafte Reflexe haben, ist er positiv, während er bei Individuen mit nicht gesteigerten Reflexen fehlt. Der Malleolusreflex verhält sich inbezug auf Intensität genau so wie die übrigen Reflexe, d. h. die Intensität entspricht der Stärke der Läsion.

Bei Pyramidenläsion ist er immer frühzeitig positiv und sehr konstant. Bei Arteriosklerose mit leichten Hemiparesen ist er auf der Seite der Parese positiv.

Die reflexbiologischen Studien an Hand und Fuß von *Beck*[2]) führten zur Entdeckung eines weiteren paradoxen Reflexes, den er mit dem Namen Carpometacarpalreflex belegte. Es ist eine Flexionsbewegung sämtlicher Fingerphalangen mit Ausnahme des Daumens bei Beklopfen des Dorsum Carpi und der angrenzenden Teile. Früher hat ihn *v. Bechterew* nur bei Spastikern gesehen. *E. Beck* beobachtete ihn auch bei Personen mit intaktem Nervensystem mehr oder weniger deutlich, wenn man die entspannte Hand im Handgelenk dorsalflektiert. Jedoch zeigen Spastiker bei derselben Ausgangsstellung eine Reflexumkehr, indem statt der Palmarzuckung eine Dorsalflexion der Finger erfolgt. Daß ein solcher Reflex auch bei Gesunden gelegentlich

[1]) Balduzzi, Monatschrift für Psychiatrie u. Neurologie Bd. 58. Dez. 1925.
[2]) Beck, Journal für Psychologie u. Neurologie Bd. 29.

auftreten kann, steht nicht einzig da. Es ist bekannt, daß auch zuweilen ein positiver *Rossolimo*-Reflex (Flexion der Zehe bei Beklopfen der Plantarflächen der Zehen) bei Personen mit intaktem Zentral-Nervensystem auftreten kann.

Einen sehr schwachen Reflex kann man bei Spastikern durch Dorsalflexion des Fußes deutlicher auslösen. Bei Spastikern mit Spitzfußstellung ist der *Mendel-Bechterew*'sche Reflex negativ. Bei Beklopfen des Dorsum pedis erfolgt also eine Dorsalzuckung der Zehen.

Dieser Reflex ist wieder ein Beweis für das *Uexküll*'sche Gesetz. Nicht der Ort des Reizes ist maßgebend für den Erfolg, sondern die momentane Stellung des betreffenden Gliedabschnittes; denn bei Dorsalflexion der nicht entspannten Hand im Handgelenk beugen sich die Endphalangen zwangsmäßig; umgekehrt aber erfolgt bei Palmarflexion Extension der Endphalangen. Dasselbe Phänomen beobachtete man auch am Fuß.

Babinski nimmt als Beweis für den corticalen Sitz dieses Reflexes an, daß bei typischer Dorsalflexion der Großzehe und des Fußes eine Beugung im Knie- und Hüftgelenk mit einhergeht: man hat das auch als „muskuläre Koordination" aufgefaßt. *Beck* dagegen glaubt, daß die Großzehenbeuger den Streckern unterliegen, während bei den übrigen Zehen die Beuger dominieren. Für diese Erscheinungen stellt *Beck* den „Begriff der Resultantenfunktion" auf.

Wird die cerebrospinale Regulation gestört oder geht sie verloren, dann werden die Muskeln bei intaktem spinalen Reflexbogen autochthon; d. h. jeder Muskel will nach der spezifischen Zugrichtung eine ungehemmte Bewegung machen; je nach der Reizstärke und der Verbindung zu dem primär erregten sensiblen Ganglienkomplex. Wären die Kräfte der Muskeln gleich, dann käme keine Bewegung oder aber ein Spasmus zustande. So aber infolge des Ueberschusses an Kraft, ziehen die stärker innervierten Muskeln das betreffende Glied nach ihrer Seite mit einer Kraft, die vermindert ist um die für die Innervation des schwächeren Muskels verbrauchte Energie. Die Resultantenfunktion hat monotone Bewegungen zur Folge. Daraus erklärt sich, warum bei passiver Entspannung des stärkeren Muskels der überdehnte schwächere sich beim Klopfreiz kontrahiert und so die Umkehrung des Phänomens bewirkt und somit, nachdem der Reflex abgeklungen ist, eine Rückkehr des betreffenden Gliedes in die Ausgangsstellung stattfindet.

Einem anderen Gesetz unterliegt der von *v. Monakow*[1]) beschriebene Reflex des äußeren und inneren Fußrandes. *v. Monakow* fand bei leichtem Bestreichen des äußeren

[1]) v. Monakow, Neurologisches Centralblatt 1909.

Fußrandes von unten nach oben, manchmal isoliert, manchmal zusammen mit Dorsalflexion der großen Zehe oder des ganzen Fußes, eine Kontraktion des M. Peroneus previs: Bei Bestreichen des inneren Fußrandes in derselben Weise eine langsame Adduktion des Fußes durch Kontraktion des M. Tibialis posterior. Der Reflex tritt unabhängig vom Babinski'schen Phänomen auf.

Dieses Phänomen fand man nie bei Gesunden, sondern nur bei Hemiplegikern, bei Littlescher Krankheit, bei Myelitis dorsalis und Rückenmarkskompression. *v. Monakow* führt dieses Symptom auf eine Spaltung von Muskelsynergien zurück.

Der *Hirzberg*'sche Reflex, bei dem auf Reizung des inneren Fußsohlenrandes eine Adduktion und Hebung desselben erfolgt, dürfte mit dem von *v. Monakow* erwähnten inneren Fußrandreflex identisch sein.

Zum Schluß möchte ich noch den Reflex von *E. Boczkowski* erwähnen [1]). Unter normalen Verhältnissen hat Reizung des Nervus Tibialis eine Plantarflexion der Großzehe zur Folge. Bei Pyramidenläsion jedoch erzielt man einen antagonistischen Reflex. Es tritt Dorsalflexion der Großzehe ein.

Zusammenfassung.

Versuchen wir nun die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zusammenzufassen und daraus eine Deutung für die paradoxen Reflexe abzuleiten. Für das „Zahnradphänomen" gilt heute die Anschauung von *Bing*, nach der es sich dabei um eine Reciprocal-Innervation im Sinne von *Sherrington* handelt. Die Läsion hat ihren Sitz im Mesencephalon. Den Beweis für die antagonistische Störung der Dekontraktion liefern die graphischen Aufzeichnungen von *Marinesco*.

Die gekreuzten Streckreflexe, sowie die paradoxen Periost- und Muskelreflexe, finden ihre Erklärung im „Gesetz der Reflexumkehr". Dieses Gesetz sagt aus, daß Erregungen immer zwei Zentren zufließen, von denen dann, je nach der Ausgangsstellung der Extremität, das eine oder das andere Zentrum die Funktion übernimmt. Daraus resultiert einmal eine Kontraktion der Beuger, das andere Mal eine entsprechende Kontraktion der Streckmuskeln.

Hering ist der Ansicht, daß jedem Erregungszustand eine Dissimilation zugrunde liegt, während der Hemmung eine Assimilation entspricht. Da ein Zentrum auf einen Reiz hin dissimiliert, ist sein antagonistisches Zentrum im Stadium positiver Energiespeicherung.

---

[1]) Boczkowski, Nowiny psychjatryczne Rok. 7 Kwart. 1—2 p 3, 1930.

Die doppelten Schaltungsmöglichkeiten sind normalerweise schon ausgebildet, treten aber nicht in Funktion. Ist aber eine Störung im Zentral-Nervensystem vorhanden, so kommen nach *Magnus* diese Schaltungsreaktionen gewissermaßen als Sicherung für den Ausfall einer Leitung in Aktion. Ist das subcorticale Zentrum lädiert, so springen dafür die Fasern des Traktus Cerebello-rubralis ein.

Die paradoxen Reflexe kommen nur bei organischen Krankheiten des Zentral-Nervensystems vor und sind deshalb pathognomonisch für eine Läsion des pyramidalen oder extrapyramidalen Systems. Bei funktionellen Störungen fehlen diese Reflexe. Aus diesem Grunde bilden die Reflexe von *Babinski, Balduzzi, Bing, Böhme, Boczkowski, Mendel, Bechterew, Piotrowski* und *Rossolimo* ein wichtiges Hilfsmittel in der klinischen Diagnostik. Oft können diese Reflexe ein Frühsymptom sein, wie zum Beispiel die Reflexe von *Mendel, Piotrowski* und *Balduzzi.*

Zum Schlusse möchte ich Herrn *Professor Dr. BING* für die freundliche Ueberlassung des Themas und für seine Unterstützung bei der Arbeit herzlich danken.

Literatur.

Bechterew: Neurologisches Centralblatt 15. Mai 1904.

Beck: Journal für Psychologie u. Neurologie Bd. 29.

Bing: Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte 1918 Bd. 15.

Schweizer Archiv für Neurologie u. Psychiatrie Bd 13 1923 S. 77.

Böhme: Verhandlungen des Deutschen Kongresses für innere Medizin 1914.

Deutsches Archiv für Klinische Medizin Bd. 121. 1916.

Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie Bd. 10. S. 973.

Balduzzi: Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie Bd. 58. Dez. 1925.

Magnus: Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie Bd. 130 u. 134.

Mendel: Neurologisches Centralblatt 1904. S. 197.

Neurologisches Centralblatt 1906. S. 293.

v. Monakow: Neurologisches Centralblatt 1909. S. 671.

Piotrowski: Berliner Klinische Wochenschrift 1912 Nr. 51. 1913 Nr. 16.

Riddoch: Brain. Bd. 40. S. 264. 1918.

Sablé: Revue neurologique, juin 1911.

Semionkin: Revue neurologique 1925, tome 1 Nr. 6. tome 2 Nr. 2, p. 313.

Stern: Medizinische Klinik 1916, Nr. 14, S. 364.